235

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANDRÉ-JOSEPH BIDET

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

Pathogénie de l'Eclampsie Puerpérale.

Président de Thèse : M. le Professeur BRINDEAU.

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois,

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.	MM.
Anatomie descriptive	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Histologie	PRENANT.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Chimie	DESGREZ.
Physique	André BROCA.
Parasitologie	BRUMPT.
Bactériologie	BESANÇON.
Physiologie	RICHET.
Pathologie expérimentale	ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie externe	LECÈNE
Pathologie interne	RÉNON.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Opérations et appareils	Pierre DUVAL.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine	MÉNÉTRIER.
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	GILBERT.
Cliniques médicales — Beaujon	CHAUFFARD.
Cliniques médicales — Cochin	WIDAL.
Cliniques médicales — Saint-Antoine	ACHARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié	VAQUEZ.
Clinique chirurgicale — Hôtel-Dieu	HARTMANN.
Clinique chirurgicale — Saint-Antoine	LEJARS.
Clinique chirurgicale — Cochin	DELBET.
Clinique chirurgicale — Salpêtrière	GOSSET.
Clinique obstétricale — Tarnier	BAR.
Clinique obstétricale — Baudelocque	COUVELAIRE
Clinique obstétricale — Pitié	BRINDEAU.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
— des maladies infectieuses	TEISSIER.
— des maladies nerveuses	P. MARIE.
— des maladies mentales	DUPRÉ.
— infantile médicale	NOBÉCOURT.
— d'hygiène de la première enfance	MARFAN.
— infantile chirurgicale	Auguste BROCA.
— des voies urinaires	LEGUEU.
— gynécologique	FAURE.
— ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
— oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Physiologie appliquée à l'éducation physique	LANGLOIS, agrégé.
Stomatologie	FREY.

AGRÉGÉS EN EXERCICE ;

MM.			
ABRAMI.	DESMARETS.	LAIGNEL-LAVASTI	PHILIBERT.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTERER.
BAUDUIN.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE.	GOUGEROT.	LEREBOUILLET.	RICHAUD.
BRANCA.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
CAMUS (J.).	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIÈRE.
CHEVASSU.	GUILLEMINOT.	LÉVY-JOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GRÉGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DEBRÉ.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
	LABBÉ (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions é dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme prop leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON PERE.

A MA MERE.

A MES FRERES.

A MES MAITRES

DE L'ECOLE DE MÉDECINE D'ANGERS.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

A Monsieur le Docteur FUNCK-BRENTANO,

Accoucheur des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui voulut bien nous indiquer le sujet de cette thèse, et qui ne cessa de nous prodiguer ses bons conseils et ses avis éclairés.

A Monsieur le Professeur BRINDEAU,

Professeur agrégé auprès de la Faculté de Médecine de Paris,

Professeur de Clinique d'accouchements,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Officier d'Académie,

Qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Pendant notre séjour dans le service d'accouchement du Docteur Funck-Brentano, à l'hôpital Tenon et à l'hôpital Boucicaut, nous eûmes l'occasion d'assister plusieurs fois à ces accidents impressionnants qui caractérisent les crises d'éclampsie. Vivement intéressé, nous entreprîmes d'étudier les nombreux travaux faits dans le but de rechercher la cause de ces phénomènes. Mais nous constatâmes que l'œuvre était extrêmement touffue et variée; et que, si chaque théorie y apportait sa part de lumière, aucune ne parvenait à dévoiler dans leur ensemble les causes de l'éclampsie puerpérale.

C'est alors que le Docteur Funck-Brentano voulut bien nous inspirer l'idée de classer cette quantité énorme de travaux et de recherches entrepris dans le but d'élucider le problème de la pathogénie de l'éclampsie, et d'en faire une sorte de résumé en mettant en évidence les conceptions qui méritent le plus de retenir l'attention.

Nous serons heureux si nous parvenons par ce modeste travail à apporter quelque clarté dans cette question si débattue et qui réserve encore un champ si vaste aux investigations des savants.

THÉORIES ANCIENNES

Nous ne citerons que pour mémoire les théories qui font de l'éclampsie une névrose; où le résultat de phénomènes réflexes, qui prenant leur point de départ dans les contractions utérines, détermineraient des contractions vasculaires lesquelles occasionneraient à leur tour l'hypertension, et dans les viscères l'anémie, la dégénérescence graisseuse et la nécrose. De même, la conception de l'origine microbienne de l'éclampsie est de plus en plus abandonnée.

Plus intéressantes furent les recherches qui eurent pour point de départ la constatation des lésions rénales et hépatiques chez les éclamptiques et l'existence de l'albuminurie qui précède presque constamment les crises. Et si ces recherches n'ont pas donné la clef du mystère, elles ont contribué à expliquer le mécanisme de l'apparition d'un certain nombre de symptômes.

Ne nous arrêtant pas à la conception d'Halbertsma pour lequel l'éclampsie puerpérale était

dûe à la compression des uretères, nous voyons Ahlfeld reprendre en 1908 l'ancienne théorie rénale.

D'après lui, l'insuffisance rénale est la condition nécessaire et la cause de l'éclampsie : les poisons élaborés au niveau de l'œuf et qui normalement s'éliminent par le rein, se trouvent retenus par suite du fonctionnement défectueux de cet organe.

Bien qu'on puisse admettre que l'insuffisance de l'excrétion urinaire soit un facteur important d'intoxication, elle ne paraît pas suffisante pour expliquer tous les cas d'éclampsie; car un certain nombre de travaux semblent démontrer que des femmes dont les reins sont capables d'un fonctionnement suffisant peuvent présenter de l'éclampsie mortelle.

En effet, Bar a montré que si les lésions rénales ont été constantes toutes les fois qu'il y eut mort, ces lésions ont été légères dans presque la moitié des cas et paraissaient hors de proportion avec les graves symptômes observés. D'autre part, lorsque les accès ont éclaté brusquement, les lésions semblent être récentes et n'être apparues qu'avec ces accès. Bien plus on a pu voir des crises convulsives éclater chez des femmes dont la perméabilité rénale fut très bonne avant et après les accès. Enfin il a été donné d'observer des cas où la crise survenait sans qu'il y ait diminution de la toxicité

urinaire; et des cas où l'urine était abondante et non albumineuse au moment de l'accès.

Cependant il faut reconnaître que presque toujours les accès d'éclampsie sont précédés de signes de néphrite et suivis de troubles de l'excrétion urinaire pouvant aller jusqu'à l'anurie presque absolue.

Nous avons pu nous-même observer quelques cas d'éclampsie convulsive. Dans l'un (observation n° 1) qui fut suivi de mort, les urines étaient fortement albumineuses, et l'on trouva 0 gr. 46 d'urée par litre de sang, et les reins se montrèrent à l'autopsie petits, blancs et scléreux. Dans l'autre (observation n° 2) il y eut peu d'albuminurie, mais une oligurie très marquée, et les quantités d'urée sanguine furent de 0 gr. 76 et 0 gr. 87 par litre. Dans l'observation n° 3, l'anurie fut presque absolue et le dosage de l'urée dans le sang donna le chiffre plus important de 1 gr. 70. Enfin dans la 5e observation on ne constata qu'une quantité de 0 gr. 57 d'urée sanguine.

Dans toutes ces observations l'excrétion urinaire paraît être fortement troublée, mais de diverses façons qui se traduisent tantôt par de l'albuminurie, tantôt par de l'oligurie, tantôt par la rétention d'urée. Toutefois cette dernière manifestation nous semble peu marquée, puisque sur quatre observations une seule accuse une quantité d'urée sanguine importante : 1 gr. 70. Il paraît donc difficile d'ac-

corder à l'urémie une part prépondérante dans la genèse des accidents de l'éclampsie.

Nous verrons plus loin quelle part on peut accorder aux troubles rénaux dans la pathogénie de l'éclampsie.

Quant aux lésions hépatiques dégénératives et hémorragiques, elles ne présentent rien de caractéristique; les premières se rencontrent dans nombre d'intoxications, et les autres se voient souvent après des accès convulsifs autres que les crises d'éclampsie.

Comme pour les lésions rénales, ces lésions hépatiques peuvent sembler ne se constituer qu'au moment du premier accès; et dans certains cas l'absence d'éléments anormaux dans l'urine a démontré le bon fonctionnement du foie avant un accès.

A côté de ces deux sortes de lésions hépatiques, on trouve souvent un coagulum fibrineux dans les capillaires voisins des lésions dégénératives.

Pour Dienst ces coagulations sont les causes de la dégénérescence des cellules et il a énoncé une théorie qui tente d'expliquer la genèse de ces coagulations. Les globules blancs accumulés dans le placenta en seraient chassés par les contractions utérines et leur fonte rapide, favorisée par une rétention de chlorure de sodium, provoquerait des

thromboses, et mettrait en liberté des produits toxiques.

Il est en effet commun qu'il y ait au moment des accès une augmentation de la fibrine et une importante hyperleucocytose qui disparaît vite après les accès. Mais cette théorie de Dienst est hypothétique et l'on ignore si la coagulation provoque la dégénérescence des cellules ou si elle en est la conséquence.

On ne peut donc pas affirmer que les lésions du foie ou des reins soient les causes premières de l'éclampsie. Mais il paraît juste de leur reconnaître un rôle secondaire important, aggravant la maladie, et capable, très probablement, de donner naissance aux différents symptômes qui accompagnent les accès et peut-être, secondairement, aux accès eux-mêmes.

Suivant l'opinion de Bar, les lésions hépatiques provoquant un trouble dans l'excrétion rénale, une néphrite avec œdème se constitue; et la rétention qui en résulte produit à son tour des lésions des cellules hépatiques qui diminuent d'autant la résistance du foie. Pour Chirié, au contraire, c'est le trouble de l'excrétion urinaire qui est le fait primordial.

Quoiqu'il en soit on peut penser que la destruction brusque des cellules hépatiques jette dans la circulation des produits toxiques capables d'agir

sur les centres nerveux; que cette antolyse cellulaire amoindrissant le rôle antitoxique du foie, les poisons sont déversés en plus grand nombre dans l'organisme; et que ces substances toxiques incapables de s'éliminer, grâce aux troubles de la fonction urinaire, se trouvent retenues, créant ainsi un état de toxémie.

C'est en somme l'ancienne théorie de l'hépatotoxémie des auteurs français, qui expliquait l'éclampsie puerpérale par la défaillance du foie dans son rôle de protection contre les poisons.

L'ECLAMPSIE EST-ELLE UNE TOXEMIE?

On était donc ainsi logiquement amené à faire de l'éclampsie une toxémie, mais une toxémie à deux degrés : un poison primaire, de nature indéterminée, produisait l'éclampsie et donnait naissance en même temps à des lésions vésicales; et ces lésions à leur tour contribuaient à l'élaboration de nouvelles substances toxiques et à leur rétention, en même temps qu'à l'accumulation du poison primaire.

Un certain nombre d'expériences furent entreprises pour démontrer l'existence réelle de cette toxémie. La preuve n'en fut pas établie absolument, mais il fut acquis que le sang des éclamptiques était gravement adultéré.

Rummo, puis Tarnier et Chambrelent, injectaient dans les veines de lapins du sérum d'éclamptique et du sérum de femme enceinte normale; et ils constataient que la dose nécessaire pour tuer l'animal était beaucoup moindre lorsqu'ils employaient du sérum d'éclamptique.

Mais presque aussitôt, des objections s'élevèrent :

d'abord il s'agissait d'injections de sérum humain à un animal, et l'on sait qu'un sérum injecté à un animal est toujours nocif pour lui s'il provient d'un animal d'espèce différente; et dans ce cas la mort semble due à la coagulation rapide du sang dans les vaisseaux. De plus, Bar indiquait en 1898 qu'il fallait injecter 15 à 20 centimètres cubes de sérum d'éclamptique dans le péritoine d'un lapin pour le tuer, et que, par conséquent, ce sérum paraissait assez peu toxique.

Pour éliminer la première objection, Semb immunisa des animaux contre le sérum humain, puis il leur injecta du sérum d'éclamptique : dans la plupart des cas les animaux moururent avec des lésions semblables à celles des éclamptiques.

Enfin les coagulations observées communément dans le foie et d'autres organes, et ce fait qu'après une saignée, fréquemment, le sang des éclamptiques se prend vite en masse, paraissent être en faveur d'un pouvoir hypercoagulant du sérum des éclamptiques.

D'après ce qui précède, il semblerait que le sang des éclamptiques renferme une substance nocive coagulante; et que cette substance est thermolabile et analogue à un ferment, ainsi qu'il ressort des expériences de Bar, de Graf et Landsteiner qui dé-

montrèrent que la nocivité du sérum disparaissait quand on le chauffait à 58°.

Il paraît vraisemblable que le sang des éclamptiques contient aussi des hémolysines en grande quantité; car la résistance globulaire est généralement diminuée chez de telles malades, et dans les cas graves il est fréquent d'observer des sérums laqués et de la méthemoglobinurie.

Le fait suivant vient à l'appui de cette assertion. Toute injection de sérum de femme enceinte à des lapins produit naturellement une fonte globulaire avec hémoglobinurie, puisqu'il s'agit d'organismes d'espèces différentes; mais cette hémolyse est obtenue plus rapidement si l'on opère avec du sérum d'éclamptique.

Quant à la nature chimique des poisons, elle reste inconnue. Il semblerait, d'après les propriétés biologiques du sang des éclamptiques, qu'ils soient de nature variée : ferments, enzymes, lipoïdes, matières protéiques.

On a accusé autrefois le carbamate d'ammoniaque (Zangemeister). Polano nota la présence de l'acide oléique dans le sang des éclamptiques et pensa que le pouvoir hémolytique du sérum était du à cet acide. Une telle affirmation paraît fort douteuse, puisque l'acide oléique est thermostabile, et

nous venons de voir que la substance hémolysante est thermolabile.

Zweifel accuse l'acide lactique, déclarant qu'il se trouve dans le sang de toutes les éclamptiques, alors qu'il manque dans le sang des femmes enceintes normales; et cet auteur ajoute qu'il a pu le trouver avant les accès. Lockmann et Futh ont noté sa présence dans le liquide céphalo-rachidien.

L'existence de l'acide lactique paraît naturelle, puisqu'il est un des corps résultant de la désintégration cellulaire. Et dans ces conditions sa présence peut fort bien résulter de la fatigue du travail, des convulsions et de la destruction de nombreuses cellules musculaires, de la destruction rapide des cellules du foie, ainsi qu'il ressort des travaux de Donath, de Vicarelli. Rien n'autorise donc à dire que l'acide lactique soit le poison cause de tout le mal; tout au plus peut-on lui faire jouer un rôle dans l'acidose si souvent observée dans l'éclampsie.

L'HYPERTENSION DANS L'ECLAMPSIE

A côté des lésions viscérales il existe un symptôme tellement important qu'il mérite qu'on s'y étende quelque peu : c'est l'hypertension artérielle. Elle est d'une constance pour ainsi dire absolue dans l'éclampsie, si bien que certains auteurs ont voulu lui faire jouer le rôle capital dans la pathogénie des accidents éclamptiques.

Comment varie la tension artérielle dans la grossesse normale et dans l'état d'éclampsie ?

Il était admis autrefois que toutes les femmes enceintes étaient de règle hypertendues. Or Vaquez et Nobécourt, Queirel et Raynaud, Bar, Chirié ont démontré que normalement la tension artérielle n'était pas élevée pendant la grossesse. Les faits que nous apporterons à l'appui de cette opinion ont été pour la plupart empruntés à la thèse de Chirié, dans laquelle la mesure des pressions fut faite avec l'appareil de Potain.

Dans le cours de la grossesse et à l'état normal la tension artérielle se maintient entre 12 et 14, et les plus grands écarts notés ne dépassent pas 11 et 15.

Pendant l'accouchement, toujours à l'état normal, la tension subit quelques variations, mais passagères; au moment des douleurs elle s'élève un peu, pouvant atteindre les chiffres de 17 ou 18, et même 20 ou 22. Mais cette hypertension cesse avec les douleurs et revient au chiffre normal dans les périodes de calme.

Après l'accouchement la tension est normale ou même un peu inférieure parfois. Pendant la délivrance elle s'élève de nouveau pour baisser ensuite et ne plus se relever, restant aux chiffres habituels de 12, 14 ou 15.

Dans l'albuminurie gravidique, au contraire, et dans l'éclampsie la tension artérielle se montre élevée. Nous ne parlons pas, bien entendu, des albuminuries passagères de fatigue ou du travail, dans lesquelles la tension est généralement normale, mais de l'albuminurie qui persiste ou s'aggrave, dans laquelle la tension est presque toujours élevée.

Dans l'éclampsie l'hypertension est constante, aussi bien au moment des accès qu'auparavant pendant l'état éclamptique; et Bar dit que l'hypertension peut précéder de longtemps les accès. Chirié,

il est vrai, cite dans sa thèse deux cas d'éclampsie convulsive dans lesquels l'hypertension faisait défaut. Mais ces observations n'infirment en rien la règle; car il s'agissait de femmes jeunes et très nerveuses chez lesquelles il convenait de faire une large part au nervosisme ou à l'hystérie.

Pendant la période prodromique la tension monte progressivement, pouvant atteindre un chiffre élevé (24); cette élévation de la pression a une valeur pronostique considérable.

Il est vraisemblable que l'hypertension persiste pendant toute la durée de l'accès; mais elle est alors impossible à vérifier à cause des convulsions qui empêchent toute manœuvre de l'appareil.

Après l'accès convulsif la tension baisse, mais sans descendre jusqu'à la normale s'il doit survenir d'autres accès; et dans ce cas elle reste haute malgré les saignées les plus copieuses. Au contraire une pression qui continue à baisser et tend à revenir à un chiffre normal annonce la guérison.

Constatant cette constance de l'hypertension, Vaquez a pu écrire : « Toute femme qui au cours « de la grossesse ou après l'accouchement présente « de l'hypertension artérielle est menacée d'éclamp- « sie, que les urines soient albumineuses ou non. « La persistance de l'hypertension au cours de « l'éclampsie doit faire craindre le retour des ac-

« cès, même si les symptômes paraissent d'autre « part rassurants. »

Quel rôle convient-il de faire jouer à l'hypertension dans la genèse des accidents éclamptiques ?

Vaquez en fait la cause capitale de l'albuminurie. Nous accordons qu'il est possible qu'elle y joue un certain rôle; mais il paraît difficile d'admettre que l'hypertension souvent légère qui précède les accès puisse à elle seule produire ces albuminuries énormes que l'on constate quelquefois.

Bar, au contraire, fait dériver l'hypertension de la cause de l'albuminurie et en fait une conséquence de l'insuffisance de l'excrétion rénale. Dans l'éclampsie, dit-il, il se fait une grande destruction de globules rouges, comme le prouvent l'hémoglobinurie et les sérums laqués observés dans les cas graves; de plus il existe dans la période des accès une cytolyse excessive qui est un gros facteur dans la genèse de l'albuminurie. A côté de ces deux causes il place la gêne de la circulation rénale, qu'il considère comme très importante. En effet les observations d'Harrisson nous montrent la chute subite de l'albuminurie dans les néphrites après incision rénale; et nous connaissons dans l'éclampsie les modifications urinaires qui suivent les interventions sur le rein et les bons effets obtenus par la saignée abondante.

Il est fort possible que l'hypertension soit la cause de la céphalée, des troubles intellectuels observés quelquefois, des troubles de la vue : hémianopsie, amaurose, apparaissant brusquement et disparaissant de même sans lésions organiques constatables.

Enfin Cohnheim, Vaquez, Pal, font de l'hypertension la cause directe des accès convulsifs. Ceux-ci résulteraient de crampes vasculaires dans les centres nerveux produisant des sautes brusques de tension. Il est vrai que dans presque toutes les observations les crises convulsives apparaissent avec les élévations de pression sanguine.

Cependant Chirié a vu des accès éclater à la fin d'une grande saignée, par conséquent au moment où la tension est basse; et des cas où la tension s'élevait sans qu'il se produisit d'accès; et le même auteur cite deux cas d'éclampsie convulsive sans hypertension.

Bosc et Vedel ont une conception toute différente : au même titre que les autres accidents, l'hypertension provient de l'aggravation de la cause toxique qui tient tout le syndrome sous sa dépendance. Les causes toxiques seraient toutes vasoconstrictives; il en résulterait des spasmes qui produiraient à la fois l'hypertension et les autres symptômes : hémianopsie, amaurose, céphalée, aphasie et crises convulsives.

L'hypertension apparaît donc comme un phénomène extrêmement important, puisqu'il est possible qu'elle tienne sous sa dépendance toute une série d'accidents très graves de l'éclampsie. Mais on n'est pas autorisé à dire qu'elle est la cause première de l'éclampsie; et elle paraît bien plutôt n'être qu'une conséquence de cette cause, mais capable très probablement d'agir secondairement pour produire les accidents dont nous avons parlé.

G. Foy, dans sa thèse, apporte des faits à l'appui de cette opinion : « Les urémiques, dit-il, ont diffé-
«rentes façons de mourir qui semblent, jusqu'à un
« certain point, réglées par le degré de la tension
« artérielle. A une très forte tension correspondent
« les convulsions éclamptiques, hémorragie céré-
« brale, délire furieux, mort subite. A une hyper-
« tension moyenne correspond coma, délire tran-
« quille. »

Ces faits paraissent tout à fait comparables à ce qui se passe dans l'éclampsie puerpérale : l'hypertension y est toujours très forte au moment des accès, et c'est à ce moment que survient souvent la mort subite; entre les crises convulsives, au contraire, la tension artérielle est moins élevée et c'est alors la période du coma.

Il semble plus certain d'attribuer à l'hypertension les lésions hémorragiques viscérales : lésions

du foie, des reins et du système nerveux cérébro-spinal; et l'hypertrophie du cœur si commune chez les éclamptiques.

Quoiqu'il en soit, que l'hypertension soit le phénomène primordial ou qu'il soit seulement une des manifestations de la maladie, il est intéressant de rechercher quelle en est la cause, où est le point de départ de ce phénomène.

On l'a recherché du côté des surrénales. Mais nous verrons plus loin quel rôle ces glandes sont susceptibles de jouer.

On a dit logiquement qu'il y a hypertension parce que le poison primaire de l'éclampsie est doué d'un pouvoir hypertenseur. On a comparé l'éclampsie à diverses affections qui s'accompagnent d'hypertension : au saturnisme, à la goutte, au diabète, à la néphrite chronique dans laquelle la rétention d'urée s'accompagne presque toujours d'une élévation de la tension et où la rétention de chlorure de sodium n'est pas un facteur négligeable. Cependant nos observations personnelles nous montrent qu'il peut y avoir éclampsie grave avec une urémie peu importante. Il est vrai de dire que dans presque toutes il y eut une oligurie très marquée.

On a dit aussi que certaines substances toxiques d'origine cellulaire pouvaient être douées d'un pouvoir hypertenseur.

Mais l'exactitude de toutes ces hypothèses est rien moins que démontrée, puisque dans l'état actuel de nos connaissances, la nature du poison primaire de l'éclampsie nous reste inconnue.

Enfin Tarnier et Tissier attribuaient les convulsions à ce que le poison éclamptique pénétrant brusquement dans la circulation provoque une contraction vasculaire violente, d'où résulteraient l'hypertension et tous les symptômes qui en découlent.

Ils apportaient à l'appui de cette théorie le fait suivant : Lorsqu'une injection intra-utérine est faite sous forte pression et que pour une raison quelconque le liquide ne peut plus s'écouler au dehors, la femme présente un certain nombre de phénomènes généraux, parmi lesquels on peut constater de véritables accès d'éclampsie suivis d'une obnubilation de l'intelligence et même parfois de coma.

En résumé, ce qui semble découler de plus certain de toutes ces théories c'est que l'hypertension artérielle est un phénomène de tout premier ordre dans la pathogénie de l'éclampsie; qu'elle paraît tenir sous sa dépendance l'éclosion des accidents les plus graves de cette terrible maladie; et qu'il est fort probable qu'elle est le résultat de la pénétration dans l'organisme du poison encore hypothétique, cause première de l'éclampsie.

RECHERCHE DU POISON PRIMAIRE

De tout ce qui précède on peut conclure que l'hypertension apparaît d'une importance extrême; que les lésions du foie et des reins et les troubles de l'excrétion urinaire interviennent dans la production de nombre d'accidents. Mais, malgré la place qu'elles occupent dans la pathogénie de l'éclampsie, ce ne sont là que des causes secondes, conséquences elles-mêmes d'une cause première qui semble bien être la pénétration dans l'organisme maternel d'une substance nocive ou toxique.

Cette substance a fait et fait encore l'objet de nombreuses recherches. On a voulu trouver son origine dans la mamelle, dans les glandes endocrines; enfin et surtout il était logique qu'on la recherchât dans l'œuf.

Théorie mammaire.

C'est Selheim en 1910 qui, reprenant les travaux de Frank et des vétérinaires sur la fièvre vitulaire

et l'éclampsie vitulaire, pose la théorie de l'origine mammaire de l'éclampsie.

Delmer assimile complètement l'éclampsie vitulaire à celle de la femme.

Il faut reconnaître que des faits assez impressionnants sont en faveur de ce rapprochement. Les deux maladies ont une marche analogue. Le traitement mammaire dans les deux cas a donné des résultats heureux.

En effet une injection forcée d'air dans les canaux galactophores d'une vache a pu faire sortir l'animal de l'état comateux, et faire qu'il se relève et marche pendant plusieurs kilomètres. De même Selheim a obtenu deux guérisons chez des femmes, chez l'une par injection d'iodure de potassium dans les mamelles, et chez l'autre en faisant une section double sous-mammaire. A son exemple Herrenschneider a guéri une femme par l'amputation des deux seins.

L'origine mammaire de l'éclampsie puerpérale n'est donc pas invraisemblable, mais la question est encore à l'étude.

Théories accusant un fonctionnement anormal des glandes endocrines.

Nous avons déjà signalé que la cause de l'hypertension a été attribuée à une réaction anormale des glandes surrénales.

Guieysse signale une hyperépinéphrie constante chez les cobayes gravides, mais on ignore s'il en est de même chez la femme enceinte. Chirié de son côté constate, chez presque toutes les éclamptiques qui ont présenté longtemps de l'hypertension, une hyperplasie médullaire et corticale des surrénales. Et pour lui cette hypertrophie est la conséquence du trouble de l'excrétion rénale.

Il est donc possible que les surrénales jouent un rôle dans la genèse de l'éclampsie; mais la preuve n'en est pas faite, et on ne peut pas affirmer que leurs modifications soient sous la dépendance du rein.

Launois et Mulon, Guerrini, montrent l'hyperactivité de l'hypophyse pendant la grossesse. Mais le rôle que cette glande peut jouer dans l'éclampsie reste inconnu.

Il en est de même de celui du corps jaune.

Le rôle du corps thyroïde, abaisseur de la tension artérielle, devait attirer l'attention. En Nicholson, en 1901, pose la théorie de l'origine thyroïdienne de l'éclampsie, entendant par thyroïde le corps thyroïde lui-même et les parathyroïdes.

Déjà Lange avait signalé l'hypertrophie du corps thyroïde dans la grossesse normale; et sur 23 femmes qui ne présentaient pas cette hypertrophie,

il vit que 20 étaient albuminuriques et que 6 eurent de l'éclampsie. Ces faits sont appuyés par une observation publiée par Herrgott d'une myxœdémateuse qui eut de l'éclampsie.

Enfin Vassale, en 1905, démontra que l'ablation des parathyroïdes, chez trois chiennes, provoqua chez les trois de l'albuminurie, et des accès convulsifs chez deux d'entre elles; et que, d'autre part, les accès cessaient par l'ingestion d'extraits de parathyroïdes.

Il est possible que l'hypofonctionnement du corps thyroïde ait une influence sur l'apparition des crises. Quant au rôle des parathyroïdes, rien n'autorise à assimiler les convulsions causées par leur absence à l'éclampsie puerpérale.

Théorie ovulaire.

La cause première de l'éclampsie peut-elle être recherchée dans le fœtus ?

Baron et Castaigne sont de cet avis. Constatant que les fœtus d'éclamptiques naissent souvent morts, et que chez eux on peut observer presque toujours des lésions hémorragiques et dégénératives du foie et des reins, ils ont pensé que le fœtus produisait des poisons extrêmement violents, cause de l'éclampsie; et que ces poisons pouvaient traverser le placenta, puisque les poisons peuvent passer de la mère au fœtus à travers le placenta.

Mais Bar a montré que les lésions fœtales ne sont pas spéciales à l'éclampsie, surtout les lésions hémorragiques qui sont agoniques; et que d'autre part elles sont beaucoup moins marquées que les lésions maternelles et semblent plutôt en être une conséquence.

Fehling dans sa théorie accuse également les poisons fœtaux, capables en pénétrant dans l'organisme maternel de favoriser les coagulations viscérales. De tels poisons seraient à l'état normal arrêtés par le placenta. Le rôle protecteur du placenta est fort probable, mais il n'est pas démontré qu'il fasse défaut dans l'éclampsie.

Enfin Dienst pense que l'éclampsie peut résulter du mélange des deux sangs maternel et fœtal, et que celui-ci agit alors comme une albumine étrangère. Nous verrons à propos du placenta que les villosités choriales peuvent se rompre, mais que cette rupture semble plutôt être une conséquence des accès que leur cause.

Il y a deux grosses objections aux théories fœtales : d'abord l'éclampsie a été souvent observée, surtout par Falk, Oslhausen, Sitzenfrey, dans des cas de môle sans fœtus. De plus Mathes, d'après une seule expérience, il est vrai, dit que les tissus fœtaux ne sont pas toxiques pour un animal de même espèce.

Le placenta des éclamptiques présente des lésions bien connues qui ont été fort bien décrites par Brindeau et Nattan-Larrier. On y trouve des noyaux d'apoplexie, des hémorragies avec lésions nécrotiques et des lésions plasmodiales. Ces dernières lésions montrent des régions où le plasmode semble avoir disparu, alors que sur d'autres points il atteint un grand développement. Les deux auteurs qui ont décrit ces lésions pensent être en présence de réactions de défense.

On voit souvent aussi une distension importante des vaisseaux villeux pouvant aller jusqu'à la rupture de leurs parois et au mélange du sang maternel et du sang fœtal. De là la théorie de Dienst que nous avons vue plus haut. Mais cette rupture des vaisseaux est un fait agonique résultant de la mort du fœtus. Dans de telles conditions elle apparaîtrait comme une conséquence des accès et ne pourrait pas en être la cause.

De très nombreuses recherches ont été faites pour établir quelles réactions biologiques le placenta est susceptible de provoquer dans l'organisme maternel.

Veit a été le principal défenseur de la théorie qui place l'origine de l'éclampsie dans ces réactions. D'après sa conception, les cellules syncytiales se comportent comme si elles étaient un organisme

étranger greffé sur l'organisme maternel. Elles jettent donc dans le sang des anticorps, des syncytiolysines. Et la cause de l'éclampsie réside dans un défaut d'équilibre entre ces phénomènes. De plus, en se détachant, les cellules syncytiales forment des embolies qui s'antolysent et peuvent agir comme des cytolysines.

Bar cite une observation qui semble bien confirmer les dires de Veit. « Chez une femme enceinte « de 8 mois, dit-il, non albuminurique, ne présen- « tant aucun symptôme qui pût faire penser à « l'imminence d'éclampsie, je fis, pour diminuer « le volume de l'utérus distendu par une hydram- « nios considérable, une ponction de l'utérus. Le « trocart pénétra dans le placenta et arrivant sur « le chorion basal rencontra une résistance qui me « surprit et je déplaçai l'instrument. A ce moment « la femme qui n'était pas anesthésiée eut un ac- « cès d'éclampsie suivi de coma. Une heure après « elle reprit connaissance, et son urine contint de « l'albumine et de l'urobiline pendant quelques « heures. La malade continua sa grossesse sans « présenter d'albuminurie... Si on accepte l'inter- « prétation de Veit, on peut dire que le trocart a « délacéré le placenta, mis en liberté les amas syn- « cytiaux et provoqué, expérimentalement en quel- « que sorte, l'accès d'éclampsie. »

Plusieurs auteurs se sont attachés à démontrer la formation d'anticorps dans le sang de la mère par la méthode de la déviation du complément. Opérant avec des placentas de femmes enceintes normales Frankl a obtenu un résultat négatif, tandis que Fieux et Mauriac disent avoir obtenu des résultats positifs; les expériences de Bar et Daunay ont été négatives. Il n'y eut pas d'expériences faites chez les éclamptiques. Le problème n'est donc pas résolu.

L'action syncytiolitique du sang de la femme et l'action hémolytique du placenta ne sont pas plus démontrées.

Les expériences de Scholten et Veit, de Liepmann, de Pollak, de Labhardt n'apportent aucune preuve indiscutable de l'action syncytiolitique du sang de la femme normale.

Ascoli en injectant du sérum provenant d'un placenta de cobaye à un lapin préparé provoqua des convulsions; mais les résultats de ses expériences furent bien moins certains quand il injecta du sérum d'un animal à un animal de même espèce.

Les expériences de Mohr et Freund, de Polano, von Graff, pour démontrer le pouvoir hémolytique du placenta normal, ne furent pas plus concluantes. Mohr et Freund cependant crurent pouvoir reconnaître le même pouvoir hémolytique au pla-

centa d'éclamptiques; ils l'attribuent à la présence d'un lipoïde, tandis que Polano accuse l'acide oléïque.

Cependant Mohr et Freund eux-mêmes déclarent que le placenta n'intervient que pour une part dans les phénomènes d'hémolyse qui accompagnent l'éclampsie.

Reste la question de la toxicité du placenta. On a cherché à la prouver par des injections de cet organe.

Toute une série d'expériences sont entachées d'erreur; car elles furent faites en injectant du placenta humain à des organismes d'espèce différente. L'injection d'un soluté de placenta dans les veines d'un lapin le tue, comme le tuerait toute albumine étrangère, en déterminant des coagulations. Elle tue de la même façon que l'injection de sérum humain, bien que Weichbardt ait prétendu que le soluté de placenta suffisamment filtré n'était pas nocif. D'ailleurs on peut sans danger (Engelmann et Stade) injecter un soluté de placenta si on y ajoute du suc de sangsues qui empêche la coagulation. On en arrive donc aux mêmes conclusions que pour les injections de sérum de femme enceinte.

En injectant du placenta à des animaux de même espèce, Freund a pu produire des lésions viscérales; mais il a obtenu le même résultat avec des extraits

d'autres organes. Abderhalden, R. Freund et Pincussohn sont arrivés à des conclusions identiques.

Albeck et Lohse ont fait des expériences pour prouver la toxicité du liquide amniotique des éclamptiques. Ils en injectèrent à 5 cobayes. Or 1 de ces animaux présentèrent des lésions viscérales semblables, disent-ils, à celles des éclamptiques, alors que le liquide amniotique de femme enceinte normale ne se montre pas toxique pour le cobaye.

Le liquide amniotique des éclamptiques n'aurait pas été toxique pour les chats.

Cette question mérite encore d'être étudiée.

ANAPHYLAXIE ET ECLAMPSIE

Comme conséquence de la théorie ovulaire on s'est demandé s'il ne serait pas possible d'assimiler l'éclampsie à l'anaphylaxie. C'est par cette dernière que Weichardt explique l'apparition soudaine des accès.

Nous n'entreprendrons pas ici l'étude de l'anaphylaxie, question trop vaste qui ne saurait rentrer dans le cadre de cet ouvrage. Qu'il nous suffise d'en donner une définition que nous avons empruntée à un article de Danysz : « L'anaphylaxie est une « hypersensibilité de l'organisme à l'action d'une « substance qui normalement n'est pas nocive, et « qui se manifeste par une crise plus ou moins « aigüe et violente chaque fois qu'une certaine « dose de cette substance pénètre dans l'orga- « nisme. » Puis nous essaierons de faire un parallèle entre l'éclampsie et l'anaphylaxie en notant les points qui nous paraissent communs aux deux affections.

Pour que l'état d'anaphylaxie s'établisse chez un

animal il faut qu'un certain temps se soit écoulé après l'injection préparante. Il semble, en d'autres termes, qu'une période d'incubation plus ou moins longue soit nécessaire.

Ceci pourrait expliquer, si on accepte la théorie de l'anaphylaxie, pourquoi l'éclampsie se montre extrêmement rare pendant la première moitié de la grossesse. A cette période cependant les phénomènes réactionnels sont souvent très intenses : troubles digestifs variés, désassimilation, alors que dans la deuxième moitié de la grossesse la femme semble se bien porter et avoir retrouvé l'équilibre qui paraissait compromis par la présence de l'œuf.

La brusquerie d'apparition des accès éclamptiques est semblable à celle du choc anaphylactique; et un certain nombre de symptômes leur sont communs.

Ce sont la tachycardie et une légère hyperthermie souvent observées dans l'éclampsie, la céphalée, les convulsions épileptiformes. Parfois aussi la crise d'anaphylaxie s'accompagne d'albuminurie.

Mais si la théorie anaphylactique peut expliquer les accès soudains d'éclampsie, comment expliquerait-elle ce que Bar a appelé l'éclampsisme ?

Ch. Richet, Resredka ont noté chez les animaux après les crises d'anaphylaxie une congestion intense de tout le système gastro-intestinal, avec des

hémorragies interstitielles constatées à l'autopsie. Il semblerait possible d'assimiler ces lésions aux lésions hémorragiques que présentent les viscères des éclamptiques.

Un rapprochement intéressant à faire en ce qui concerne l'action des anesthésiques. Il a été démontré par Ch. Richet, Besredka que si l'on maintient un animal sous l'influence du chloroforme ou de l'éther pendant que se produit l'action de l'injection déchaînante, le choc anaphylactique n'a pas lieu. Et ceci semble démontrer la conception de Besredka d'après laquelle l'anticorps ou sensibilisme s'étant fixé sur les cellules des centres nerveux, la rencontre avec l'antigène et par conséquent le choc se produit dans les centres nerveux mêmes. L'anesthésique agit alors en supprimant physiologiquement les cellules des centres nerveux et la rencontre de l'antigène avec le sensibilisme peut se produire sans qu'apparaisse aucune réaction. Or on connaît les bons effets du chloroforme, du chloral et de la morphine dans le traitement de l'éclampsie.

Par contre nous pouvons noter des points importants sur lesquels les deux maladies diffèrent. Dans la crise d'anaphylaxie il y a, d'après Richet, Brodin, Saint-Gérons, un abaissement intense de la pres-

sion artérielle. Ce fait est en contradiction avec ce qui se passe dans l'éclampsie, où l'hypertension est de règle et augmente considérablement au moment des accès.

Enfin les mêmes auteurs notent dans l'anaphylaxie une diminution du pouvoir coagulant du sang, alors que le sang des éclamptiques a tendance à se prendre rapidement en masse.

Quels travaux furent faits pour démontrer l'exactitude de la théorie anaphylactique de l'éclampsie ?

Rosenau et Anderson, par des injections répétées d'extraits placentaires à des cobayes, ont pu, disent-ils, déterminer des phénomènes d'anaphylaxie.

Thies a constaté les mêmes phénomènes dès la première injection faite sur la lapine gravide, ce qui tendrait à prouver que dans la grossesse l'organisme maternel est sensibilisé par rapport au placenta.

Mais Murray soulève une objection en disant que Rosenau et Aderson avaient laissé autolyser le placenta pendant trois heures avant de l'injecter, et que, par conséquent, ils expérimentaient avec les produits d'antolyse, et non plus avec le placenta lui-même.

Enfin Johnston déclare n'avoir jamais pu sensibiliser de cobayes par des injections de sang fœtal.

Nous conclurons donc en disant que la théorie anaphylactique mérite de ne pas être rejetée, mais qu'il convient de la considérer comme étant encore à l'étude.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Jeanne F..., 35 ans.

La malade entre à la Maternité à 4 heures.

Elle présente une crise convulsive en descendant de voiture, et elle aurait eu déjà cinq crises chez elle. Nouvelle crise dans la salle d'examen; on la transporte à la salle de travail.

Le pouls est à 100 par minute, régulier.

On fait une saignée de 600 grammes, pendant laquelle éclate une nouvelle crise suivie de plusieurs autres subintrantes. Le sang contient 0 gr. 46 d'urée par litre.

Ls urines sont albumineuses.

A 4 h. 20 la dilatation est complète. Les bruits du cœur du fœtus devenant irréguliers, on fait une application de forceps dans l'excavation, après avoir administré une bouffée de chloroforme. Extraction d'une fille vivante.

Après la délivrance la malade est calme jusqu'à 5 h. 30. Le pouls bat régulièrement à 100; la respiration est calme.

A 5 h. 30 nouvelle crise convulsive et la malade meurt à 5 h. 35 au moment où on lui faisait une injection d'huile camphrée.

Le placenta présente une encoche marginale, cicatrice blanchâtre, reliquat probable d'un foyer hémor-

ragique en un point diamétralement opposé à l'insertion du cordon.

La tension artérielle n'a pu être prise, le forceps ayant été appliqué immédiatement.

Autopsie : Les centres nerveux, cerveau et moëlle, ne présentent pas de lésions hémorragiques.

Cœur normal et non augmenté de volume.

Foie très légèrement augmenté avec un peu de périhépatite. A la coupe le parenchyme est jaunâtre avec piqueté hémorragique d'une façon diffuse.

Rate molle; pulpe noirâtre et diffluente.

Reins petits, surtout le gauche, blancs et scléreux.

OBSERVATION II

Joséphine U..., 29 ans, II-pare. Grossesse de 7 mois.

La malade est admise à la Maternité à 2 h. 15. Elle aurait eu déjà 3 crises de minuit à 3 heures.

4e crise à l'entrée. La dilatation est comme cinquante centimes.

Tension artérielle : max. 18 min. 10. On fait un grand lavage intestinal, donne 4 grammes de chloral, et on fait une saignée de 500 grammes. Le sang contient 0 gr. 76 d'urée par litre.

A 3 heures 5e crise de longue durée (2 min. environ).

Le cathétérisme vésical ramène 60 grammes d'urine de couleur café.

De 7 h. 45 à 8 h. 35 se produisent 3 nouvelles crises.

A 9 heures la dilatation est complète. Accouchement par le siège d'un enfant mort et macéré.

A 9 h. 55, 9e crise. A 11 heures, crise très longue et très violente. On fait une nouvelle saignée de 300 gr. Le sang est moins noir et coagule moins vite; il contient 0 gr. 87 d'urée par litre.

Le placenta pèse 200 gr. et présente des foyers hémorragiques anciens.

Le lendemain la malade a une miction spontanée de 200 grammes environ d'urine couleur de brique rose et formant de gros dépôts d'urates. La quantité d'urine augmente rapidement les jours suivants.

Le surlendemain la céphalée est moins violente et la lucidité complète. Les urines sont ambrées et peu albumineuses.

OBSERVATION III

B. O. H..., 23 ans, I-pare. Grossesse de 8 mois.

La malade est amenée à la Maternité à 2 h. 45, ayant présenté chez elle 5 crises d'éclampsie depuis minuit.

Un médecin de la ville a fait une saignée de 300 gr.

Pendant sa grossesse la malade aurait consulté une sage-femme qui n'aurait pas trouvé d'albumine dans les urines (?)

A son arrivée la malade est dans un état comateux. Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus et la dilatation est comme 1 franc. Le cathétérisme vésical ramène quelques gouttes d'urine noirâtre.

On fait une saignée de 300 grammes. Le sang contient 1 gr. 70 d'urée par litre. La tension artérielle est : max. 19; min. 12.

A 3 h. 25 et à 4 heures 2 nouvelles crises. La malade alors somnole et le coma s'est dissipé.

A 6 h. 30 la tension est : max. 19 1/2 min. 12.

De 7 heures à 9 h. 45 il y a 5 crises. A 10 heures application de forceps et extraction d'une fille mort-née. La tension artérielle est : max. 21 min. 13. Le placenta présente de nombreux infarctus anciens et récents.

Ensuite éclatent 2 autres crises, puis à 10 h. 40 la malade est calme.

De 10 h. 50 à 13 h. 15, la malade a 11 crises. A 16 h. la tension est : max. 19 min. 9.

Le lendemain la tension est : max. 14 1/2 min. 10. Et le surlendemain la lucidité est revenue. La malade sort en bon état de l'hôpital 12 jours après son entrée.

Les urines ont montré une albuminurie qui persistait encore à la sortie.

OBSERVATION IV

Louise D..., 28 ans. I-pare. Grossesse de 8 mois.

La malade venait à la consultation deux fois par mois : les urines étaient normales.

Le 29 avril la malade présente de l'œdème, une céphalée intense, une douleur au creux épigastrique et de l'albuminurie. Une sage-femme conseille le transfert à l'hôpital, mais la malade reste chez elle.

Le 2 mai elle a chez elle une crise convulsive. On l'admet à l'hôpital et elle a une nouvelle crise. Température : 37° 5; œdème des membres et de la face. Le cathétérisme ramène quelques gouttes d'urine sanglante. Le pouls bat à 80.

La tension artérielle est : max. 19 min. 13.

3 nouvelles crises de 18 h. 40 à 19 h. 40. On fait une saignée de 800 grammes. Le pouls bat à 140.

Après la dernière crise qui a été plus longue, il n'y a plus de réaction pupillaire, la respiration est stertoreuse et l'état comateux absolu. Le cathétérisme vésical ne ramène aucune goutte d'urine.

Vu l'état grave de la malade le Docteur Funck-Brentano est prévenu. Le pouls faiblit et on pense que la malade fait une hémorragie cérébrale. Le stertor per-

siste et l'auscultation fœtale est négative. La malade meurt à 20 h. 30.

Autopsie : Hémorragie méningée au niveau du lobe antérieur droit.

Le foie est gros (1950) couleur feuille morte avec un piqueté hémorragique sur toute sa surface.

Le rein gauche est normal. Le rein droit est un peu blanc et atrophié, avec piqueté hémorragique.

OBSERVATION V

Antoinette P..., 23 ans. I-pare.

La malade vient à la consultation le 12 février : les urines sont normales, pas d'œdème.

A 22 heures elle revient à la Maternité, ayant fait dans le chemin une crise convulsive à laquelle personne n'a assisté. On la met en observation.

Le 13 février a lieu la première crise constatée. Mais la malade ayant dit avoir eu des crises nerveuses dans son enfance et en 1916, on pense à de l'épilep ie. De 4 heures à 6 heures la maladie a 6 crises et l'on constate qu'il s'agit bien d'éclampsie puerpérale. Le cathétérisme ramène des urines très légèrement albumineuses. Le pouls bat à 96. On fait une saignée de 500 grammes; il y a 0 gr. 57 d'urée dans le sang.

A 7 heures la tension artérielle est : max. 17 min. 9. Le pouls : 140; la température : 38° 2.

De 8 h. 20 à 9 h. 15 se produisent 4 crises.

A 10 h. 30 la malade est calme, les bruits du cœur ne sont pas perçus. Le Docteur Metzger décide à 11 heures de pratiquer une césarienne vaginale. Extraction d'un enfant mort.

Le 14 février l'analyse d'urine avec le tube d'Esbach donne 10 centigr. d'albumine.

Le 15 février il y a émission de 650 grammes d'urine; le 17 février 750 grammes d'urine et la tension artérielle est : max. 15 min. 9.

Suites pyrétiques par infection de plaies vagino-périnéales.

La malade sort de l'hôpital le 11 mars en bon état.

CONCLUSIONS

Après avoir passé en revue l'œuvre énorme accomplie pour solutionner le problème de la pathogénie de l'éclampsie, on s'aperçoit qu'il est difficile d'en tirer beaucoup de conclusions. Cependant tous ces travaux n'auront pas été inutiles. Certains en effet ont réussi à élucider quelque point de la question; et les hypothèses dont l'exactitude n'a pas été démontrée suffisamment pourront ultérieurement servir de point de départ à de nouvelles recherches, qui dissiperont peut-être les ténèbres qui nous cachent les causes de l'éclampsie.

1° Il semble que de plus en plus on doive considérer l'éclampsie comme résultant de la présence dans l'organisme maternel d'une substance toxique, ou tout au moins nocive, cause de toutes les manifestations de la maladie.

2° La nature exacte de cette substance est encore ignorée à l'heure actuelle.

3° Comment se forme-t-elle, et d'où vient-elle ? Cette question reste sans réponse précise. On l'a recherchée dans la mamelle, dans les glandes endocrines, dans les différentes parties de l'œuf. Cette dernière origine satisfait mieux l'imagination, mais, ainsi que les autres origines, elle n'est pas démontrée.

4° Les lésions observées dans les viscères et surtout dans le foie et dans les reins apparaissent comme des conséquences de cette cause première que nous ignorons. Cependant il faut reconnaître qu'elles sont susceptibles de jouer un rôle important dans la genèse de nombre d'accidents de l'éclampsie.

Les lésions antérieures des viscères agiraient comme causes prédisposantes.

5° L'hypertension semble résulter de la même cause inconnue; mais elle se révèle d'une importance capitale : car elle est constante et est capable par elle-même de produire presque tous les symptômes de l'éclampsie.

6° Il est encore prématuré de faire de l'éclampsie une manifestation de l'anaphylaxie. Les réactions

biologiques qui se produisent dans la grossesse normale et dans l'éclampsie sont encore trop peu connues pour que l'on puisse résoudre un tel problème par l'affirmative.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
BRINDEAU

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPEL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

ARMAND-DELILLE. — *Le mécanisme de l'immunité. L'anaphylaxie et les réactions anaphylactiques* (L'œuvre médico-chirurgical, décembre 1909).

BAR. — *Les reins des éclamptiques* (Leçons de pathologie obstétricale, T. II).

— *De l'encrétion urinaire chez les éclamptiques* (Société médicale des Hôpitaux, 23 mars 1900).

— *Les lésions du foie et des reins chez les fœtus nés de mères éclamptiques* (Leçons de pathologie obstétricale, 1907).

— *L'exposé de la théorie de Veit* (Pathologie obstétricale, II).

BAR et COMMANDEUR. — *Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale* (Rapport à la Société obstétricale de France, octobre 1911).

BAR et GUIEYSSE. — *Lésions du foie et des reins chez les éclamptiques* (Société obstétricale de France, avril 1897).

BARON et CASTAIGNE. — *Contribution à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie* (Archives de Médecine expérimentale, 1898).

BESREDKA. — *Anaphylaxie et antianaphylaxie. — Bases expérimentales,* Paris, 1917).

BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — *Lésions anatomiques que*

l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale (Thèse Paris, 1891).

Bouin et Angel. — *Glande mammaire et corps jaune* (Presse médicale, juillet 1911).

Brindeau et Nattan-Larrier. — *Le placenta des éclamptiques* (Obstétrique, 1908).

Chirié. — *Hypertension artérielle et accès éclamptiques* Thèse Paris, 1907).

— *Capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale* (Obstétrique, 1908).

Danysz. — *Troubles anaphylactiques aigus et chroniques; pathogénie et thérapeutique* (Paris médical, 1919).

— *Antianaphylaxie curative* (Avenir médical, décembre 1920).

Daunay. — *Remarques sur quelques-unes des modifications de l'urine chez les éclamptiques*, 1908.

Delmer. — *Contribution à l'étude de l'éclampsie vitulaire; ses rapports avec l'éclampsie puerpérale de la femme* (Thèse Paris, 1904).

Fieux et Mauriac. — *Possibilité d'une toxémine villeuse* (Annales de Gynécologie, 1910).

Fauvette. — *Eclampsie puerpérale et ponction lombaire* (Thèse Paris, 1920).

Foy. — *Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle* (Thèse Paris, 1911).

Lesné et Dreyus. — *Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin* (Compte rendu à la Société de biologie, 11 juin 1909).

Moussu. — *Recherches sur les fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes* (Thèse Paris, 1897).

Potocki. — *Sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques* (Bulletin médical, 1898).

Queirel et Reynaud. — *Tension artérielle et puerpéra-*

lité (XIII[e] Congrès international, 1900, compte rendu Section d'obstétrique).

RICHET. — *L'anaphylaxie,* 1911.

— *Des phénomènes hématiques dans l'anaphylaxie et l'antianaphylaxie* (Compte rendu à l'Académie des Sciences, Paris, 1919).

SARGUEIL. — *La tension artérielle chez la femme enceinte normale* (Thèse Paris, 1920).

TARNIER et TISSIER. — *De l'étiologie des accidents immédiats provoqués par les injections intra-utérines employées en obstétrique* (Annales de la Société obstétricale de France, 1892).

VALLERY-RADOT. — *Réactions sanguines multiples dans un cas d'accidents sériques; leucocytose avec mononucléose, précipitines, hémolysines, azotémie et troubles de coagulation* (Bulletin et mémoire à la Société médicale des Hôpitaux, Paris, 1916).

VAQUEZ. — *Valeur pronostique et diagnostique de la tension artérielle dans l'éclampsie puerpérale* (Société d'obstétrique de Paris, février 1906).

VAQUEZ et NOBÉCOURT. — *De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale* (Société médicale des Hôpitaux, 1857).

Imprimerie de "*L'EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANCAISE*"
7, rue de Valois, Paris.